

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1922-1923 — N° 96

Contribution à l'Étude de
L'Infarctus Hémorragique de l'Intestin
consécutif aux
Thrombo-Phlébites Mésaraïques.

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 24 Avril 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antonin CAMPLO

Licencié ès-Sciences

Médaillé Militaire, Croix de Guerre.

Né à Largentière (Ardèche) le 31 Juillet 1898.



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1923

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INFARCTUS HÉMORRAGIQUE
DE L'INTESTIN
CONSÉCUTIF AUX
THROMBO-PHLÉBITES MESARAÏQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1922-1923 — N° 96

Contribution à l'Étude de

L'Infarctus Hémorragique de l'Intestin

consécutif aux

Thrombo-Phlébites Mésaraïques.

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 24 Avril 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antonin CAMPLO

Licencié ès-Sciences

Médaille Militaire, Croix de Guerre.

Né à Largentière (Ardèche) le 31 Juillet 1898.



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

—
1923

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,
A. FLORENCE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	POLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique et médicale	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	N.-JOSSE RAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Histologie	BRETIN
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Chirurgie opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	Etienne MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Embryologie	GRÉVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie.	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	TRILLAT	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	FAVRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L.)	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX	NOEL, chargé
CADÉ	COTTE	CORDIER	des fonctions
GARIN	DUROUX		

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. TIXIER, *président*, M. NOVÉ-JOSSERAND, *assesseur*
MM. PATEL et DUROUX, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les *dissertations* qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Bien faible hommage de toute mon
affection et d'une reconnaissance
infinie.

A MES FRÈRES

A MA FIANCÉE

AUX MIENS ET A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

A MONSIEUR LE DOCTEUR DURAND

Qu'il nous soit permis de lui témoigner
ici toute [notre] gratitude. Il fut notre
premier Maître dans les hôpitaux de
Lyon et il a bien voulu, après nous
avoir donné l'idée de ce travail, nous
prodiguer ses conseils et son aide au
cours de sa rédaction.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE St-ETIENNE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

Chevalier de la Légion d'Honneur

Pour le très grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence de
cette thèse, nous le prions d'accepter
l'hommage de notre profonde grati-
tude.

AUX MEMBRES DE MON JURY

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFARCTUS HÉMORRAGIQUE DE L'INTESTIN CONSÉCUTIF AUX THROMBO-PHLEBITES MÉSARAÏQUES.

INTRODUCTION

Ce sujet nous a été inspiré par Monsieur le Docteur Durand, à la suite de l'observation d'un nouveau cas, faite dans son service, au mois de septembre 1922. Il nous a particulièrement intéressé, en raison du nombre restreint des cas de thrombo-phlébites des veines mésentériques publiés jusqu'à ce jour, de la difficulté de diagnostic de semblables lésions et de l'intérêt qu'il pourrait y avoir à le faire très précoce.

Malgré la rareté d'une telle affection, l'étude des infarctus hémorragiques de l'intestin grêle consécutifs à l'oblitération des vaisseaux mésentériques a déjà réuni un assez grand nombre d'observations. Toutefois, la plupart de ces observations se rapportent à des oblitérations artérielles, sans doute parce que les oblitérations veineuses sont beaucoup moins fréquentes. Ces dernières sont cependant susceptibles de déterminer, au même titre que les premières, des accidents d'infarctus : au niveau de l'intestin

grêle, si la thrombose s'est faite dans le territoire de la mésentérique supérieure ; au niveau du gros intestin, quand c'est la mésentérique inférieure qui a été intéressée par le processus thrombosant.

Nous ne décrivons, au cours de ce travail, que les infarctus hémorragiques de l'intestin grêle consécutifs à la thrombose des veines du mésentère. Après un court aperçu historique, nous en étudierons successivement l'étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie et la symptomatologie. Nous essayerons de montrer combien un diagnostic précis est difficile, sinon impossible. C'est, en effet, le plus souvent, en raison de signes d'occlusion intestinale ou de péritonite aiguë que les malades sont opérés. Les conditions d'une intervention, presque toujours tardive, sont assez défavorables et ne permettent que peu d'espoir. Il serait quelque peu téméraire de vouloir indiquer un traitement qui serait, en quelque sorte, une cure radicale de l'infarctus intestinal, analogue à celle de la hernie étranglée. Le petit nombre d'observations et le nombre plus petit encore d'interventions tentées ne permettent pas d'être assez affirmatif sur ce chapitre.

Nous n'avons pu réunir plusieurs observations relatives à notre sujet. La thrombo-phlébite des veines mésaraïques est très rare, et nous n'avons pas voulu publier ici des observations déjà citées dans d'autres travaux.

Monsieur le Docteur Durand nous a aidé au cours de ce travail, avec la même bienveillance que celle qu'il

apportait à notre égard dans ses causeries instructives au lit des malades, alors qu'au début de nos études, nous suivions régulièrement son service ; nous l'en remercions bien sincèrement.

Nos remerciements vont aussi à Monsieur le Docteur Essard, qui a bien voulu nous fournir tous les renseignements relatifs au début de l'affection du malade dont nous publions l'observation.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

L'oblitération thrombosique des veines du mésentère n'est pas citée depuis bien longtemps dans les traités de pathologie chirurgicale. Les traités antérieurs à 1895 n'en font pas mention, pas plus d'ailleurs que les traités spéciaux de Frerichs, Murchison ou Hutinel. Ces derniers font bien la pathologie du tronc Porte, mais ne signalent même pas la possibilité de thrombo-phlébite au niveau des veines du mésentère. Il n'en est pas davantage question dans le mémoire de Leroux sur la pathologie du système Porte.

En 1895, pour la première fois, Dreyfous rapporte trois cas d'infarctus intestinal, consécutifs à des oblitérations veineuses mésaraïques. Il fait, à cette époque, une étude histologique précise des lésions qu'il observe.

Deux cas nouveaux sont publiés, en 1890, par Piliot, qui sépare définitivement la pyléphlébite tronculaire de la thrombose mésaraïque. Il montre déjà la rapidité de l'évolution d'une affection dont il décrit et rapproche la symptomatologie de celle de l'occlu-

sion intestinale. De nombreux travaux sont alors publiés sur cette question ; nous ne citerons que ceux de Teissier (1892), Péron et Beaussenat (1894), Letulle et Maygrier en 1897, et Barth, la même année. Hirtz et Josué, en 1900, décrivent un *syndrome terminal* de l'infarctus. Une revue générale de la question est faite en 1901, par Gallavardin, qui rapproche et étudie les quelques observations connues et montre déjà la difficulté du diagnostic de l'infarctus intestinal.

En 1901, un expérimentateur averti, Wilms, reprenant les expériences qu'avaient fait, en 1898, Nothnagel et Mickulicz, montre que la ligature de la veine mésentérique supérieure à son abouchement dans le tronc Porte détermine l'apparition d'un infarctus hémorragique atteignant une grande partie du grêle. Ces expériences sont confirmées plus tard par Ravenna, en 1908. Auvray rapporte, en 1909, à la Société de chirurgie de Paris, un cas nouveau consécutif à une cirrhose de Laënnec.

Quelques cas sont décrits et étudiés dans la littérature étrangère, en particulier ceux de Iohst (1894), Westhoff (1895), Groskurth (1895), en Allemagne ; Elliot, en Angleterre (1895) ; Watson, en Amérique (1894).

En 1905, Roussel réunit une cinquantaine d'observations et montre la nécessité du traitement chirurgical, malgré le petit nombre de succès obtenus.

Signalons enfin les travaux de Jacoulet, en 1909, et, tout récemment, ceux de Rouvière, en 1920, qui montrent le rôle des cirrhoses dans l'étiologie des thrombo-phlébites mésaraïques.

CHAPITRE II

Etiologie.

L'infarctus hémorragique de l'intestin grêle peut être consécutif à une oblitération veineuse mésentérique, et cette oblitération est primitive ou secondaire. Secondaire, elle est une complication, sinon l'accident terminal soit d'une pyléphlébite ; soit d'une cirrhose, alcoolique ou syphilitique ; soit d'un carcinome. La gêne de la circulation porte favorise la formation de la thrombose mésaraïque. Le cas rapporté par Auvray en 1909 est consécutif à une cirrhose alcoolique :

« Les organes thoraciques sont normaux. Le péritoine renferme environ un demi-litre de liquide ascitique ; le foie pèse 1.300 grammes ; il est dur à la coupe et granuleux. C'est une cirrhose de Laënnec typique. La rate pèse 150 grammes. »

Plus loin : « L'examen histologique du foie montre l'existence d'une cirrhose bi-veineuse avec dégénérescence graisseuse des cellules de la périphérie du

lobule. Certains rameaux intra-hépatiques de la veine Porte sont nettement thrombosés. »

Le plus souvent cependant, la thrombo-phlébite mésaraïque est primitive ; c'est elle qui brusquement vient mettre obstacle à la circulation au niveau de quelques anses intestinales et déterminer rapidement l'infarctus et toutes ses conséquences. Elle reconnaît alors une origine qui est presque toujours infectieuse. D'où viendra le processus infectieux ?

Assez fréquemment, de l'intestin lui-même, à l'occasion, soit d'une lésion, soit d'un traumatisme, susceptible d'augmenter la virulence microbienne d'un milieu toujours septique ; soit d'une infection intestinale. Un traumatisme, une laparotomie, une obstruction intestinale, un étranglement herniaire, une intervention abdominale quelconque, peuvent être à l'origine d'une thrombo-phlébite des veines du mésentère. Une appendicite aiguë ou chronique, type de l'infection intestinale, peut être le point de départ d'un processus infectieux thrombosant.

D'autres fois, c'est une septicémie à point de départ utérin, suite d'un avortement ou d'un accouchement, et la phlébite mésaraïque se produit dans des conditions analogues à la phlegmatia alba dolens. P. Teissier rapporte un cas où la phlébite mésaraïque survint consécutivement à une phlébite du membre inférieur.

Dans quelques cas, on ne trouve à l'origine des accidents que des causes sans beaucoup de valeur. Pilliet a accusé l'obésité ; Watson la lenteur de la cir-

culation du fait de lésions cardiaques ; Hamilton la gêne circulatoire du fait de lésions hépatiques. Ce sont là sans doute des causes adjuvantes, non déterminantes. Une coagulation intravasculaire se fait le plus souvent, sinon toujours, à la faveur d'une infection. Dans le plus grand nombre d'observations que nous avons pu consulter, où l'étiologie était connue et indiscutable, presque toujours c'est d'un point de départ infectieux qu'il s'agissait.

On doit admettre, en outre, une certaine prédisposition de certains organismes à la formation de thrombo-phlébites ; probablement du fait d'intoxications ou de maladies infectieuses antérieures. Un certain nombre d'auteurs signalent la présence simultanée de phlébite et de varices.

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique.

L'infarctus hémorragique de l'intestin grêle consécutif aux oblitérations veineuses, présente de grandes analogies au point de vue des lésions anatomiques, du moins en ce qui concerne l'intestin, avec l'infarctus dû à une oblitération artérielle. Nous étudierons cependant, dans ce chapitre, les lésions généralement observées et en particulier celles qui furent constatées chez le malade dont nous publions l'observation.

Ces lésions ne portent pas exclusivement sur l'intestin lui-même. Elles intéressent tout d'abord les veines, point de départ de tous les accidents ; une partie de leur territoire d'irrigation, le mésentère, le péritoine et quelques fois d'autres viscères abdominaux.

LÉSIONS DES VEINES

Si, dans l'obstruction embolique des artères mésentériques, l'oblitération siège presque toujours sur le tronc même de l'artère, et si le caillot est peu étendu,

il n'en est pas de même dans la thrombo-phlébite des veines du mésentère. La thrombose ne reste pas localisée au tronc de la grande ou de la petite mésentérique, toutes leurs ramifications les plus fines sont obturées. La thrombose semble s'être étendue de proche en proche, depuis quelque veinule de l'anse infarcie consécutivement, jusque dans le tronc de la veine mésentérique.

Entre les deux feuillets du mésentère, les veines sont dilatées et font saillie, sous la forme de cordons durs et pleins, dont on peut suivre les diverses ramifications sans difficulté. Elles sont foncées, de coloration brune ou noire. A la coupe, on les trouve oblitérées par des caillots dont l'aspect est variable avec la date de leur formation. Récents, ils sont rouges, foncés, non adhérents, alors qu'ils noircissent et deviennent adhérents à l'endoveine, quand ils sont anciens.

Dans l'observation qui fut le point de départ de ce travail, les veines furent trouvées bleues, noires et d'un calibre très exagéré. On trouva dans le tronc de la grande mésentérique un caillot fortement adhérent, qui semblait plus ancien que ceux qui furent trouvés dans le tronc Porte et la splénique. La thrombose semblait s'être étendue progressivement de l'anse, qu'on vit infarcie, aux troncs de gros calibre.

L'étude microscopique des veinules obturées n'a pas été pratiquée, mais il est vraisemblable qu'on aurait retrouvé en les recherchant les altérations habituelles des phlébites : inflammation des tuniques

externes, prolifération de l'endoveine, dont les franges néoformées pénètrent et organisent le caillot.

LÉSION DU MÉSENTÈRE

Elles intéressent toute la partie du mésentère correspondant au territoire d'irrigation des veines oblitérées, sources de l'infarctus. Les artères apparaissent affaissées et font un contraste frappant avec les veines volumineuses et distendues. Le mésentère est très épais, dur, lardacé, formant une espèce de gâteau triangulaire à sommet vertébral, à base antérieure, sur lequel sont tendues comme des cordes les veines thrombosées.

LÉSIONS DU PÉRITOINE

Le péritoine pariétal apparaît sans lésions dans toute son étendue, mais si le péritoine viscéral paraît sain en deçà et au delà de l'anse infarctée, il est généralement rouge et injecté au niveau de cette dernière.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve bien une certaine quantité d'un liquide clair, plus ou moins rosé, mais sans signes de péritonite, même ébauchée. Les adhérences épiploïques n'ont probablement pas le temps de se former, du fait de la rapidité de l'évolution, et on ne trouve que quelques exsudats fibrineux au niveau de l'anse infarctée.

LÉSIONS DES AUTRES VISCÈRES ABDOMINAUX

Celles du foie sont les plus fréquentes. Péron et Beaussenat ont signalé des lésions de cirrhose syphi-

litique ; Auvray cite un cas de cirrhose alcoolique. Rouvière réunit cinq observations analogues dans sa thèse ; mais si ces lésions ont un rôle étiologique indiscutable, elles ne sont point la conséquence de l'oblitération thrombosique des veines du mésentère. A l'autopsie du malade dont nous rapportons l'observation, le foie fut trouvé cyanique et l'examen histologique qui en fut fait ne montra qu'une surcharge adipeuse marquée, sans autres lésions.

Les altérations de la rate ont été observées ; il s'agit le plus souvent d'une augmentation de volume. La splénique fut trouvée thrombosée ; la rate cyanique avec des thromboses des veines intraspléniques chez notre sujet.

LÉSIONS DE L'INTESTIN

Elles sont presque toujours, en raison des signes cliniques qu'elles entraînent, la cause d'une intervention, dont le premier temps est une laparotomie exploratrice. Elles sont vues sur le vivant et sont le fait d'une hémorragie entre les tuniques de l'intestin. Leur siège habituel est l'intestin grêle, puisque l'oblitération la plus fréquente se fait dans le territoire de la mésentérique supérieure. Sur le vivant, l'anse infarctée apparaît augmentée de volume, tuméfiée, rouge sombre, rappelant l'aspect spécial des anses des hernies étranglées ; sans limites bien nettes, sur une longueur assez variable, un mètre environ chez notre sujet ; soit à l'origine du jéjuno-iléon, soit à la partie moyenne, soit à la partie inférieure.

On retrouve à l'autopsie un aspect analogue. Le grêle est tuméfié, rouge sombre, violet ou noir, lie de vin, de consistance ferme, avec des parois nettement épaissies. Le calibre de l'intestin ne semble pas diminué au niveau des anses infarciées, mais la lumière est comblée par des caillots ou une bouillie noirâtre. La muqueuse est d'une coloration spéciale rouge sombre, violacée, avec des taches noirâtres, tuméfiée et tomenteuse.

CHAPITRE IV

Pathogénie.

Wilms a montré, en 1901, que la ligature de la veine mésentérique supérieure à son abouchement dans le tronc Porte déterminait l'apparition d'un infarctus hémorragique atteignant une grande partie de l'intestin grêle. Si une thrombose vient jouer au niveau de la mésentérique supérieure, le rôle d'une ligature : l'infarctus se produira dans des conditions analogues. La partie de l'intestin lésée consécutivement sera d'autant plus étendue que la thrombose ou la ligature sera plus rapprochée du tronc même de la mésentérique supérieure.

Une loi, énoncée par Lapointe, à la suite de ses travaux sur l'infarctus hémorragique du testicule met en évidence le mécanisme de la formation de lésions analogues au niveau des anses grêles ; c'est la suivante : *La fluxion artérielle produit l'infarctus hémorragique dans un territoire ou dans un organe atteint de stase veineuse.*

La difficulté de l'établissement d'une circulation collatérale, l'insuffisance des arcades anastomotiques et des voies de dérivation entraînent comme conséquence de l'oblitération dans le territoire de la mésentérique supérieure la stase veineuse et la fluxion artérielle qui produit l'infarctus hémorragique. Ce dernier ne se produit pas d'emblée; dans une première phase, l'oblitération entraîne la stase veineuse, puis une infiltration sanguine diffuse. La lenteur de la circulation, le défaut de nutrition consécutif amènent dans une seconde phase un début de nécrose cellulaire. Enfin, dans une dernière phase à la faveur d'agents microbiens, toujours nombreux dans le contenu intestinal, de la fluxion artérielle, du peu de résistance de tissus déjà en voie de nécrose, les parois des capillaires s'altèrent et du fait de la stase sanguine, laissent se faire l'infiltration, l'hémorragie entre les tuniques de l'intestin. C'est elle qui caractérise l'infarctus.

CHAPITRE V

Symptomatologie.

La symptomatologie de l'infarctus intestinal par thrombo-phlébite mésentérique est restée assez imprécise, du fait du peu d'observations connues et aussi parce qu'elle est assez variable. En outre, les symptômes sont rarement au complet. Vagues pendant toute la période de début, ils sont, avant ceux de l'infarctus, ceux d'un embarras gastrique fébrile banal. Le début, brusque, lorsque la thrombo-phlébite est primitive, insidieux lorsqu'elle est secondaire, est marqué par une douleur abdominale soudaine, assez violente, sans localisation bien nette le plus souvent, quelques fois cependant avec une localisation périombilicale assez marquée. Dans notre observation, le malade accusait une sensation de barre au niveau du creux épigastrique et se plaignait de vagues coliques. Cette douleur généralisée, peut présenter les caractères des douleurs périnonitiques. Elles sont un signe constant. Il n'en est pas de même de la diarrhée, cette dernière, signalée par un certain nombre d'au-

teurs comme un signe précoce, est séreuse ou sanguinolente et peut être très abondante ; elle est inconstante : sur 27 observations, Mauclaire ne l'a trouvée que sept fois. L'entérorragie est rare. Les vomissements apparaissent dès le début ; ils sont d'abord alimentaires, puis bilieux, parfois poracés. Ils ont été sanglants dans quelques cas.

Au bout de quelques jours, l'infarctus complètement constitué vient achever le tableau clinique. Des signes d'occlusion, complète ou incomplète, s'installent et dominent alors la scène clinique de l'affection. La douleur abdominale, toujours diffuse et violente, ne laisse palper l'abdomen ballonné que difficilement. Cette palpation permet alors de sentir l'anse infarctée sous la forme d'une tumeur molle, arrondie et allongée, roulant sous le doigt, douloureuse à la pression. L'arrêt des matières et des gaz est complet à cette période. Les lavements ne permettent que l'évacuation de la portion d'intestin située au-dessous de la lésion. Les vomissements, qui ont pu manquer au début, surviennent alors. Le mélœna est assez rare et ne saurait être considéré comme un signe constant de l'infarctus.

L'état général du malade s'altère rapidement, le ventre se tympanise, les traits se tirent, le facies se grippe, devient péritonéal. Les yeux s'excavent, les ailes du nez se pincent, battent ; le visage se couvre de sueurs. La respiration s'accélère, le pouls devient rapide, filiforme, incomptable ; la température s'élève progressivement. Les extrémités se refroidissent et en quelques jours, le malade meurt dans le collapsus.

En résumé, l'évolution se fait en deux périodes assez distinctes : une première période où les symptômes abdominaux sont sans signification bien précise, et une deuxième période où dominent les signes d'occlusion ou de péritonite. C'est le *syndrome terminal* de Hirtz et Josué.

L'évolution de l'affection est très rapide et la mort survient au bout de trois à huit jours.

CHAPITRE VI

Diagnostic.

Le diagnostic d'infarctus de l'intestin par thrombophlébite mésentérique est particulièrement difficile en raison de l'absence fréquente des seuls signes qui permettent d'y penser : les hématomés et les mélanas.

Impossible pendant toute la période de début, il ne devient possible qu'à la période d'occlusion. L'intensité des douleurs, les évacuations sanguines, la perception d'une tumeur abdominale molle, arrondie et allongée, roulant sous le doigt, douloureuse à la palpation ; les signes d'une légère réaction péritonéale feront songer à un infarctus intestinal.

On éliminera successivement :

L'invagination intestinale, ou les phénomènes douloureux sont les mêmes et l'évacuation sanglante analogue, mais qui survient généralement chez de jeunes sujets. Il est possible, en outre, de sentir assez souvent la tête de l'invagination par le toucher rectal.

L'appendicite aiguë où le mode de début est le même, mais avec localisation nette des phénomènes douloureux ; douleur exquise au point de Mac Burney, absence de méloenas et d'hématémèses ; réaction péritonéale très intense.

La perforation de l'estomac, du duodénum, de l'intestin, avec un début très brusque par une douleur extrêmement violente et un tableau de péritonite suraiguë seront différenciées souvent à l'aide des antécédents (ulcère de l'estomac, du duodénum, fièvre typhoïde) et par l'absence de tumeur abdominale.

La pancréatite hémorragique aiguë sera éliminée, malgré son début très brusque, par une douleur très violente avec irradiations lombaires, un état général grave ; en raison du siège élevé de la douleur et de l'absence d'entérorragie.

Les péritonites et les occlusions seront très difficiles à différencier, parce que l'absence d'hématémèses et de méloenas est fréquente dans l'infarctus intestinal. Bien souvent, une laparotomie exploratrice, faite après un diagnostic d'occlusion, conduit sur une anse infarctée.

La cholécystite aiguë, une rupture de grossesse tubaire, les péritonites septiques seront éliminées sans trop de difficulté ; le siège de la douleur et l'intensité des phénomènes douloureux sont plus nets que dans l'infarctus.

En résumé, le diagnostic d'infarctus n'est possible que dans certains cas, où, soit à la suite d'une intervention chirurgicale sur l'intestin, le mésentère ou

la rate, soit au cours d'une affection du système Porte (affection hépatique ou pyléphlébite), soit au cours d'une appendicite, type de l'infection intestinale, des accidents d'occlusion apparaissent avec des hématomèses ou des mélœnas ; une douleur soudaine et violente et la perception d'une tumeur abdominale, l'anse infarctée constituent un tableau clinique assez complet.

Il n'y a pas de signes cliniques permettant de fixer le siège ou l'étendue de l'infarctus, et, si l'évolution est plus rapide, l'entérorragie plus fréquente dans l'infarctus par oblitération artérielle, le syndrome terminal est trop semblable à celui de l'infarctus par oblitération veineuse, pour qu'il soit possible de diagnostiquer l'origine : thrombo-phlébite ou embolie.

CHAPITRE VII

Evolution et Traitement.

La thrombo-phlébite mésaraïque et l'infarctus intestinal consécutif constituent une affection extrêmement grave. La mort survient du troisième au huitième jour. William Gull rapporte bien l'histoire d'un malade qui aurait guéri spontanément, mais le contrôle de l'autopsie ayant manqué, il n'est pas possible de savoir si l'infarctus hémorragique fut occasionné par la thrombose veineuse ou par l'oblitération artérielle.

L'oblitération veineuse est la plus grave et on doit admettre une évolution fatale dans tous les cas. Le seul traitement rationnel est le traitement chirurgical, encore est-il lui-même souvent impossible du fait de l'étendue trop grande des lésions. Devant un diagnostic souvent hésitant, les signes d'occlusion et l'état général du malade constituent une indication suffisante de laparotomie exploratrice. Elle permettra de compléter le diagnostic. Dès l'ouverture de l'abdomen, l'anse infarctée est vue et il est possible dès lors

de se rendre compte de l'étendue et du siège exact des lésions intestinales.

Les conditions locales, l'aggravation de l'état général au cours de l'opération, le siège même, ou une étendue trop considérable des lésions mettent souvent au-dessus des ressources de l'art la seule intervention efficace : la résection de l'anse infarctie.

L'anus contre nature est une intervention insuffisante ; il est souvent fait au-dessous de la lésion ; il est inutile.

L'entéro-anastomose laisse persister l'anse infarctie dans l'abdomen et ne supprime pas les dangers de sa nécrose ultérieure.

L'extériorisation de l'anse infarctie peut être pratiquée dans le cas de lésions limitées et quand l'état général des malades nécessite une intervention rapide.

La résection de l'anse infarctie et l'entérorraphie consécutive paraît être la seule intervention qui pourrait offrir quelques chances de succès. Elliot réséqua 1 m. 30 d'intestin chez un malade qui guérit. Malheureusement, les conditions locales sont déplorables. L'infarctus est souvent très étendu ; le mésentère nettement épaissi et altéré rend toute ligature très dangereuse ; l'entérectomie est rarement possible ; elle est cependant la seule intervention qui fût suivie de guérison.

Observation.

S... Eugène, 25 ans. — Aucun antécédent héréditaire ou personnel.

Au début, rien de précis. Le malade est trouvé debout, se plaignant de douleurs vagues, diffuses dans tout l'abdomen, d'une sensation de barre au creux épigastrique. La température est à 38°. La langue saburale. Au bout de quelques jours, la température baisse, mais les douleurs persistent. Ni constipation, ni vomissements.

Au bout de huit jours, les douleurs augmentent brusquement d'intensité ; elles sont assez diffuses. L'examen de l'abdomen, généralement douloureux, ne décèle pas de point de localisation précise. Le ventre est souple, non immobilisé, sans signes de péritonite.

Le malade ressentait de temps en temps, depuis deux ans, des douleurs dans la fosse iliaque droite. Le 19 septembre, douleur vive au point de Mac Burney, un peu de température. Pas de vomissements. Rapidement, les douleurs se sont diffusées à tout l'abdomen. Le 24 septembre 1923, vomissements.

Le 27, le malade est pâle et un peu agité ; le pouls est petit, incomptable ; la température à 40°4 ; la res-

piration à 20, avec pause inspiratoire. Les extrémités sont froides, la langue très chargée, la soif ardente.

L'examen de l'abdomen montre que les mouvements du diaphragme existent encore. Peu de douleur au point de Mac Burney ; douleur vive à 3 cm. au-dessus. Douleur dans le creux épigastrique et dans l'hypocondre gauche. Peu de défense de la paroi.

Dernière selle obtenue le 26, par lavement ; depuis 24 heures, ni selle, ni gaz.

INTERVENTION

Laparotomie sur le bord externe du droit gauche, à l'endroit où on sent une masse indurée nette. Un peu de liquide péritonéal à l'ouverture de l'abdomen. On trouve aussitôt une anse grêle rouge noirâtre, à la fois épaissie et dilatée. Son mésentère est injecté ; peu à peu, on tire cette anse infarcie tout entière hors de l'abdomen, et on constate :

- 1° Qu'il n'existe pas de torsion ;
- 2° Pas de brides ;
- 3° Pas de causes d'occlusion ;
- 4° Un épaissement mésentérique marqué.

La terminaison brusque des lésions, leur importance plus grande vers le point central, tout fait penser à un infarctus intestinal, consécutif à la thrombose de la mésentérique supérieure, ou du moins d'une de ses branches, car la lésion porte sur anse de 60 cm. environ, qui commence à 30 cm. au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal.

Mort vers la fin de la journée.

AUTOPSIE

Un peu de liquide rosé dans le péritoine. On recherche d'abord l'artère mésentérique supérieure, qu'on trouve parfaitement saine et perméable. On se porte alors sur les veines qui apparaissent immédiatement bleues noires et d'un calibre très épaissi et exagéré. On dissèque l'ensemble de la grande mésaraïque et on trouve que son tronc est thrombosé et présente près de l'abouchement de la splénique un caillot blanchâtre et fortement adhérent, paraissant notablement plus ancien que le reste des lésions veineuses.

Au-dessus, et en se dirigeant vers l'angle iléo-cœcal, on trouve des caillots et de la dilatation veineuse, mais ces lésions paraissent moins accentuées que celles correspondant à l'anse infarctie. Un mètre environ d'intestin, commençant à 30 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal. En aval, thrombose de la veine Porte et de ses branches intra-hépatiques. Le foie est cyanique, et on trouve des troncs portes décollés et remplis de caillots, quelques-uns gros comme un macaroni.

Quelques îlots du foie, surtout dans le lobe gauche, ont conservé leur teinte jaune ordinaire, tranchant sur le foie cyanique. La splénique est thrombosée récemment et la rate est cyanique, avec thrombose des veines intraspléniques.

On a l'impression que la lésion veineuse a commencé sur la branche correspondant à l'anse infarctie et que la thrombose s'est étendue progressive-

CONCLUSIONS

I. — L'oblitération d'une veine mésentérique est susceptible de déterminer à elle seule, en dehors de toute oblitération artérielle, des accidents d'infarctus intestinal.

II. — Le diagnostic d'infarctus intestinal est possible, mais il n'est pas possible de préciser son origine artérielle ou veineuse.

III. — Le pronostic est fatal à brève échéance, en dehors de toute intervention.

IV. — Une laparotomie exploratrice confirme le diagnostic et peut être, dans quelques cas, le premier temps d'une intervention qui sera la résection de l'anse infarctée, toutes les fois qu'elle sera possible, ce qui est exceptionnel.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
TIXIER.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 Mars 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- AUVRAY. — Un nouveau cas d'infarctus hémorragique de l'intestin par thrombose veineuse mésentérique. (*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, janvier 1909.)
- DREYFOUS. — *Bulletin Soc. Anatomique*, 1885.
- ELLIOT. — Operativ relief of gangrene of intestine. *Annals of Surgery*, januar 1895.
- FRERICHS. — Traité pratique des maladies du foie, des vaisseaux hépatiques et des voies biliaires, traduit de l'all., par L. Duménil et J. Pellagot. Paris, Baillière, 1877.
- GALLAVARDIN. — Embolie et thrombose des vaisseaux mésentériques. *Gazette des Hôpitaux*, 1901.
- GROSSKURTH. — *In Diss. Giessen*, 1895.
- HIRTZ et JOSUÉ. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1900.
- JOHST. — Ueber die thrombose der Mesenterialvenen. *In Dissert. Kœnigsberg*, 1894.
- JACOULET. — L'infarctus hémorragique de l'intestin. *Gaz. des Hôpitaux*, 1909.
- LAPOINTE. — Torsion du cordon spermatique et l'infarctus hémorragique du testicule. Paris, Maloine, 1904.
- LETULLE et MAYGRIER. — Société Anatomique, 1897.
- MICKULICZ. — *Handbur des praktischen Chirurgie*, Bd. 3, 1903.
- MURCHISON. — *Leçons cliniques sur les maladies du foie*, traduit par Jules Cyr. Paris, Delaye, 1878.

- NOTHNAGEL. — Handbur der praktischen Chirurgie, 1898.
— Handbur der Krankheiten d. Darms und Peritoneum.
PÉRON et BEAUSSENAT. — Société anatomique, juillet 1894.
PILLIET. — *Progrès médical*, 1890.
RAVENNA. — Infarctus hémorragique de l'intestin. *Gazz. d. Osped.*, avril 1908.
ROUSSEL. — Contribution à l'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin consécutif aux thrombo-phlébites mésentériques. *Thèse* Paris, 1905.
ROUVIÈRE. — Contribution à l'étude de l'infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombo-phlébite, au cours des cirrhoses du foie. *Thèse*, Lyon, 1920.
TEISSIER (P.). — *In Th.* Magnan, Paris, 1898.
WATSON. — Boston med. and surg. *Journal*, 16 déc. 1894.
WESTHOFF. — *In Diss.* Kiel, 1895.
WILLIAM GULL. — *Guys Hospital Report* XVII, 15, 1883.
WILMS. — Lésions vasculaires du mésentère. *Munch. méd. Wochen*, août 1901.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	9
Chapitre premier. — Historique.....	13
Chapitre II. — Etiologie.....	15
Chapitre III. — Anatomie pathologique.....	19
Chapitre IV. — Pathogénie.....	25
Chapitre V. — Symptomatologie.....	27
Chapitre VI. — Diagnostic.....	30
Chapitre VII. — Evolution et traitement.....	33
Observation.....	35
Conclusions.....	39
Bibliographie.....	41
